

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Holbøll, S. A.: Studien über die Blutmenge des Menschen. III. (*Afd. C., Bispebjergs Hosp., København.*) Ugeskr. Laeg. 1929 I, 4—9 [Dänisch].

Aus den Versuchen ergab sich, daß die totale Blutmenge abnimmt mit steigendem Ernährungszustand. Dies beruht auf der Zunahme des schlecht vaskularisierten Fettgewebes in solchen Fällen. Als Prozentgehalt des Körpergewichts berechnet ist die Blutmenge bei den Übergewichtigen etwas geringer; in Wirklichkeit ist bei Fetten die Blutmenge indes größer. (II. Ugeskr. Laeg. 1928 I, 110.) *H. Scholz* (Königsberg).

Forbus, Wiley D.: Über den Ursprung gewisser Aneurysmen der basalen Hirnarterien. (*Dep. of path., Johns Hopkins univ., Baltimore u. Path. Inst., Univ. München.*) Zbl. Path. 44, 243—245 (1929).

In 25 von 31 anscheinend normalen Gehirnen, in 2 von 9 Herzen und in ebenfalls 2 von 9 Mesenterien fand Verf. offenbar angeborene Muscularisdefekte der Media an den Teilungsstellen der Arterien. Wo Herz- und Mesenterialarterien betroffen waren, waren es auch die Hirnarterien, aber nicht umgekehrt. Diese Defekte stellen einen Locus minoris resistentiae dar und sind ein morphologisches Zeichen der angeborenen Wandschwäche, die, wie auch bisher oft angenommen, aber früher nie bewiesen, der Aneurysmbildung an den Hirnarterien zugrunde liegt.

Verf. beschreibt einen Fall von multiplen auf das Carotissystem beschränkten Aneurysmen, bei denen ebenfalls diese Mediadefekte an den Teilungsstellen vorhanden waren und die Aneurysmen gleichartig lokalisiert waren. Andererseits zeigten auch einige der bei der systematischen Untersuchung gefundenen Fälle mit Mediadefekten kleine Aneurysmen.

Fr. Wohlwill (Hamburg).^{oo}

Neubürger, Karl: Über rote Infarkte der Hirnrinde als Grundlage von Schlaganfällen. (*Prosektur, Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie, Eglfing b. München.*) Z. Kreislaufforsch 21, 345—351 (1929).

Bei älteren Leuten im 6.—8. Lebensjahrzehnt findet man als morphologischen Ausdruck des Schlaganfalls oft nicht die blutige Apoplexie, sondern den „hämorrhagischen Infarkt“ oder die „rote Erweichung“. Bei dieser kommt es nicht zu einer Zerstörung des Gehirngewebes wie bei der Blutung, sondern das ganze Gebiet ist nur rot gesprenkelt und die Gehirnsubstanz bleibt erhalten; zwar kann daraus eine größere Blutung entstehen, doch ist dies keineswegs die Regel. Der rote Infarkt steht dem weißen sehr nahe, beide kommen auch zusammen vor, und es ist möglich, daß eine anfänglich blutige Infarzierung durch Zerfall der Blutkörperchen in eine einfach anämische Nekrose übergeht. Man findet als Ursache Gefäßerkrankungen, wie dies Pollak und Rezek beschrieben haben, aber nicht selten fehlen diese auch ganz, und die Gefäßwände zeigen nicht die geringste Veränderung. Die Pathogenese des roten Infarkts ist also bis jetzt ebensowenig geklärt wie die der weißen Erweichung, wo auch die Gefäße häufig intakt gefunden werden. *Hallervorden* (Landsberg-Warthe).

Böhne, Carl: Über das anatomische Substrat des apoplektischen Insults. (*Path. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.*) Klin. Wschr. 1929 I, 1057—1060.

Böhne gibt in der vorliegenden Darstellung eine kritische Übersicht über die dem klinischen Bild des apoplektischen Insults zugrunde liegenden anatomischen Befunde auf Grund von 2420 Sektionen (1926—1928), unter denen sich 78 Fälle cerebraler Kreislaufstörungen befunden haben; in 18 Fällen klinischer Apoplexiendiagnose ergaben sich keine entsprechenden Sektionsbefunde, aber je 2mal Gliome und Rupturen eines embolischen intracerebralen Aneurysmas bei ulceröser Endokarditis, je 1 Fall von geborstenem Aneurysma der Art. cerebri media (aetiol. ?), von

Neurinom, Cholesteatom und 1 Fall von Hirnabsceß. Unter den primären und metastatischen Hirntumoren erweckten 2 Beobachtungen auch anatomisch zunächst den Eindruck riesiger genuiner apoplektischer Blutungen. 48 Fälle waren typische blutige Apoplexien. — In 62% der Fälle lag der Blutungsherd im Hirnstamm, darunter in 36% in der weißen Substanz des Großhirns, 1mal im Pons selbst, 2mal im Nucleus dentatus des Kleinhirns mit Durchbruch in den IV. Ventrikel. Die sonst typische Lokalisation der Erweichungs- und Blutungsherde entspricht dem Verzweigungsgebiet der Art. corporis striati media; B. glaubt, daß sicher in der Mehrzahl der Fälle ein Erweichungsprozeß der Vorläufer der großen Blutung gewesen sei, wofür das Vorhandensein von Fettkörnchenzellen im Gewebe und in perivascularer Lagerung zu sprechen scheint. (Vorsicht, da auch in sog. normalen Gehirnen besonders älterer Individuen solche zu finden sind und auch bei nicht ganz rapid verlaufenden Blutungsfällen derartige erst sekundäre Veränderungen häufig sind!) Das histologische Substrat der Apoplexie ohne makroskopisch-anatomischen Befund entspricht den verschiedenen Graden der sog. Erbleichungen (Spielmeyer). Erbleichungen und ausgesprochene Erweichungen sind nach B. — nur graduell verschieden — das Resultat vascular bedingter Ernährungsstörungen der sehr empfindlichen Hirnsubstanz. Bei Arteriosklerose der Basisarterien sah B. die Herde mehr in den Stammganglien lokalisiert, bei intakten Basisgefäßen dagegen mehr im Markweiß gelegen. Nicht immer findet man bei Erweichungen einen vollkommenen Gefäßverschluß, offenbar spielen Störungen des regulatorischen Funktionsmechanismus der Gefäßmuskulatur usw. dabei eine Rolle. B. mißt auch der Capillarfunktion eine nicht unwichtige Bedeutung bei (Stase, Diapedese, Ödem, Quellung . . .). Die Rolle der allgemeinen Kreislaufstörung beim Zustandekommen der Herdcrankungen wird erörtert und dabei auf die Theorie der Eppingerschen Schule hingewiesen, welche in der Kreislaufinsuffizienz bekanntlich ein im wesentlichen stoffwechselfathologisches Problem erblickt:

„Bei Kreislaufinsuffizienz fehlt die Möglichkeit der Rückwandlung der im Muskel gebildeten reichlichen Milchsäure in Glykogen; es kommt zu einer Milchsäureanhäufung, damit zu einer Verminderung der Alkalireserve, einer gesteigerten Kohlensäure-Ausscheidung und einer verminderten Sauerstoffausnützung in der Peripherie. Die Beschleunigung des Blutstromes führt zu einer Überlastung des durch die Säure in seinem Tonus beeinflussten Herzens; es kommt zur Stromverlangsamung und damit zu den bekannten Stauungserscheinungen.“

Die auf Grund der einfachen Erweichungen alsdann nach B.'s Auffassung erst sekundär eintretenden Blutungen („sanguinöse Apoplexie“) werden einerseits als Diapedesisblutung, andererseits als Rhexisblutungen — auch makroskopisch durch vorsichtige Anwendung der sog. Auspülmethode mit Wasser bis zum Bereich der Art. corporis striati media nachweisbar — erklärt. H. Merkel (München).

Kuhn, Johannes Kurt: Die Bewegung der Thrombosen und Embolien in den Nachkriegsjahren und ihre Ursachen. (*Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 41, 329—388 (1929).

Bei Verwertung des gesamten Sektionsmaterials in den Jahren 1919—1927 ergab sich eine Wellenbewegung in der Häufigkeit der Thrombosen, gesamten Embolien und tödlichen Embolien mit einer Abnahme in den ersten Nachkriegsjahren, einem Tiefpunkt in den Inflationsjahren und einem nachfolgenden starken und anhaltenden Anstieg besonders der tödlichen Lungenembolien in der Zeit von 1924—1927. Höheres Alter und weibliches Geschlecht wurden bevorzugt. Besonders auffällig war die Beteiligung der von inneren Kliniken und Abteilungen stammenden Kranken, während die chirurgischen Krankheiten mehr zurücktraten. Als Grundkrankheit standen Herzveränderungen im Vordergrund, und zwar bei Kranken aller Spezialdisziplinen im Ausmaße von 70%, bei gleichzeitiger besonderer Bevorzugung der Gruppe mit hypertrophierten und dilatierten Herzen. Ein Einfluß der Infektion war hingegen nur im ersten Nachkriegsjahr, vor allem im Rahmen von Kriegsverletzungsfolgen und operativen, bzw. puerperalen Infektionen erkennbar. Als auslösende und begünstigende Ursachen bei schon gegebener Disposition im Sinne der ausgeführten Grund-

krankheiten (Alter, Kreislaufstörungen) lassen sich erschließen: die vermehrte Anwendung von intravenösen Injektionen, die intensive lebensverlängernde Herztherapie und die allgemeine Verbesserung des Ernährungszustandes. Namentlich scheinen die tödlichen Lungenembolien in Abhängigkeit vom letzteren Faktor zu stehen, indem die Fettleibigkeit besonders häufig, die Kachexie fast nicht von ihnen betroffen wird.

W. Starlinger (Freiburg).^{oo}

Bornstein, Siegbert: Bemerkungen über die Farbe des Schädeldaches. (*Path. Inst., Städt. Krankenh. Moabit, Berlin.*) Zbl. Path. 45, 345—350 (1929).

Im Anschluß an eine Demonstration von Schmorl über gelbbraune Färbung von Schädeldächern bei Diabetes hat Verf. eine größere Untersuchung über die Farbe der Schädeldächer durchgeführt. Abgesehen von der grüngelblichen Färbung bei Ikterus weicht die Schädeldachfarbe in vielfacher Beziehung voneinander ab. Sie variiert beim Erwachsenen vom Grauweiß bis zum deutlichen Gelb. Unter seinem Leichenmaterial hat Bornstein unter 266 Leichen über 18 Jahren 26mal deutliche und 21mal mehr oder weniger angedeutete gelbliche Schädeldächer gefunden, in erster Linie waren es Fälle von Diabetes, außerdem aber auch Carcinome und Tuberkulosen, bei welch beiden letzteren Krankheiten man aber auch graue Schädeldächer findet, was bei Diabetes niemals der Fall ist. Der Farbton der letzteren ist nicht selten ein eigentümliches Gelbbraun. Die Farbe entspricht nicht etwa dem Fettgehalt der Diploe und wird auch nicht durch ein histologisch nachweisbares Pigment bedingt, sie verschwindet bei Lufttrocknung schon in kurzer Zeit (gegenteilige Angabe von Schmorl!), kehrt aber im Wasser wieder; auch sonst sind die Knochen von Diabetikern manchmal so eigenartig gelbbraun gefärbt. Bei anderen Krankheiten ist die Färbung lange nicht so konstant (teils gelblich, teils grau), wie die Gelbfärbung bei Diabetes; in 3 Fällen von perniziöser Anämie und in einem Fall von Addisonscher Krankheit war der Schädel besonders auffallend grau. Die chemischen Untersuchungen haben den Beweis dafür nicht erbracht, daß ein größerer Fettgehalt des Schädeldaches die Ursache der Gelbfärbung wäre. B. neigt zu der Auffassung, daß die gelbbraune Färbung durch ein „Karotinoid“ hervorgerufen ist, d. h. durch einen mit der Pflanzennahrung in den Organismus gelangten, also exogenen Farbstoff, wie er u. a. in den gelben Rüben (Karotten) vorhanden ist. Es war aber nicht möglich, durch chemische Untersuchung einen derartigen Farbstoff mit Sicherheit in den Diabetikerschädeln nachzuweisen, ebensowenig konnte erwiesen werden, daß die Färbung etwa mit einer Hyper- bzw. Hypocholesterinämie zusammenhängt. Gerade der Befund dieser eigenartigen Verfärbung hat eine gewisse diagnostische Bedeutung bei der Sektion von Diabetikerleichen. Merkel (München).

Schmorl, G.: Zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. (*Path. Inst., Stadt-krankenh., Dresden-Friedrichstadt.*) Klin. Wschr. 1929 II, 1243—1249.

Schmorl hatte unter dem Namen „Knorpelknötchen“ Wucherungen von Knorpel bezeichnet, die an den Knorpelplatten der Bandscheiben ihren Sitz haben; geringfügige traumatische Einflüsse, denen die Bandscheiben im täglichen Leben ausgesetzt sind, sollen nach Sch. ihre Entstehung verursachen; es spielen dabei auch gewisse Entwicklungsstörungen (Ossificationslücken) eine Rolle, die in der endochondralen Zone gelegen sind. Daß diese Knorpelknötchen irgendeine Beziehung zur Kyphoskoliose haben, wie neuerdings mehrfach behauptet wurde, bestreitet Sch. Außer diesen Knorpelknötchen kommen noch an der Innenwand des Wirbelkanals — sichtbar werdend, wenn das Rückenmark mit seinen Häuten entfernt ist und das Ligamentum longitud. post. frei vorliegt — Knorpelknötchen anderer Genese zur Beobachtung, welche stecknadelkopf- bis pfefferkorn groß werdend in den Wirbelkanal vorspringen. Sie entstehen auch wieder durch (traumatische) Lücken in dem hinteren Abschnitt der Bandscheiben, wobei das weiche Nucleusgewebe der Zwischenbandscheiben infolge der funktionellen Inanspruchnahme der Wirbelsäule durch diese Lücken in den Wirbelkanal hineingepreßt wird. Diese Art von Knötchen konnte Sch. bei 368 Wirbelsäulen in 56 Fällen = 15,2% nachweisen. Meist sind sie an den mittleren und unteren Brustbandscheiben und an den oberen Lendenbandscheiben (an der 5. Lendenbandscheibe findet sich häufig eine anders zu deutende wulstige Vorwölbung) vorhanden. Diese kleinen Knorpelknötchen können zu kleinen Knochenwucherungen, andererseits zu schleimigen Degenerationen führen. Sch. hatte sie früher (wie vorher schon Luschka) aus Chordaresten abgeleitet, was aber nicht zu Recht besteht. Klinische Erscheinungen rufen diese Knorpelknötchen nicht hervor. — Im zweiten

Teil der Arbeit beschäftigt sich Sch. eingehend mit der Spondylitis deformans, stellt dabei fest, daß die genannten Knorpelknötchen dabei keine wesentliche Rolle spielen, daß sie insbesondere nicht etwa durch Wucherungen Kompressionserscheinungen des Rückenmarks machen, nicht zur Verengung des Spinalkanals führen. Sch. bespricht dann die Ursachen dieser zur Spondylitis deformans führenden Wirbelsäulenerkrankung, insbesondere die hochgradigen Knochenwucherungen an den seitlichen und vorderen Rändern der Wirbelkörper; er schließt sich der Auffassung von Benecke an, daß eine primäre Degeneration der Bandscheiben, wie sie durch eine physiologische Einbuße der Elastizität von 40. Lebensjahre ab bedingt ist, durch traumatische Einflüsse zu Zerrungen der an den Wirbelkörpern und Bandscheiben sich ansetzenden Fasern des Periostes und des Lig. longitud. anter. und damit zu produktiver Knochenneubildung führt, welche die Wirbelränder, aber auch die Seiten- und Vorderflächen der Wirbelkörper betrifft und an macerierten Präparaten deutlich dem Fasersystem der Bänder und des Periostes sich anschließt; die Änderung der statischen Verhältnisse führt dann auch sekundär zu einer weitgehenden Knochenumbildung (An- und Abbau). Bei schwerem Schwund der Zwischenbandscheiben, wie sie an der Hals- und an der Lendenwirbelsäule vorkommt, fehlt trotz dadurch vermehrter Beweglichkeit eine Wucherung ähnlich wie bei der Spondylitis deformans, weil eben keine stärkeren Zerrungen an den Bändern und am Periost statthaben, dagegen tritt dabei eine starke Sklerose der benachbarten Spongiosaabschnitte der Wirbelkörper ein. Die hauptsächlichsten Veränderungen an den Zwischenbandscheiben, die für die Pathogenese der Spondyl. def. in Betracht kommen, sind weniger fettige Entartung und Kalkablagerung als vielmehr der sog. fibrilläre Zerfall, der bis zur Umwandlung der Bandscheiben in eine braunschwarze bröcklige Masse sich steigern kann. Nicht selten findet man andererseits umschriebene Vascularisationen besonders im Gebiet des Nucleus pulposus als sekundäre Folgen der Degenerationen. Bemerkenswert ist auch das Vorkommen von traumatisch bedingten Rissen, die zum Teil radien- oder Y-förmig gestaltet sind, mitunter aber auch konzentrisch in den vorderen Abschnitten der Bandscheibe, den Randleistensaum umgreifend, aufgefunden werden können. Trotz der kausalen Bedeutung der Bandscheibendegenerationen für die Entwicklung der Spondyl. def. geht nach Sch. keineswegs die spondylitische Erkrankung der Schwere der Bandscheibendegenerationen parallel. Die bei der Spondyl. def. besonders im Lendenabschnitt (auch bei einfacher Lordose) oft hochgradigen wulstförmigen Vorwölbungen der Zwischenbandscheiben in den Wirbelkanal führen nie zu funktionellen Störungen, zumal ja hier schon das Rückenmark in die Cauda aequina aufgesplittert ist. Bei Kyphosen (Tbc. usw.) kommen weitgehende morphologische Veränderungen der Zwischenbandscheiben (Keilform) und entsprechend auch der Wirbelkörper zur Beobachtung. Zum Schluß weist noch Sch. auf eigentümliche, flach halbkugelige Aushöhlungen hin, die sich an der Hinterfläche des 1. bis 3. Sakralwirbels vorfinden und die cystenartige, von der Dura mater umschlossene kirschkern- bis walnußgroße Bildungen darstellen, welche der Spina bifida ant. zuzurechnen sind; Sch. hat mit ihnen zusammenhängend weit in die Masse laterales hinein sich fortsetzende Aushöhlungen beobachtet, die mitunter bis dicht an die vordere ventrale Oberfläche der Wirbelkörper heranreichen können.

H. Merkel (München).

Gesetzgebung. Kriminologie. Strafvollzug.

Friedländer, A. A.: Gesetz und Gefühl. Eine forensisch-psychologische Betrachtung. Mschr. Kriminalpsychol. 20, 406—411 (1929).

Verf. weist am Beispiel der Todesstrafe, der Mordauffassung u. dgl. nach, daß in unsere rechts- und kriminalpolitischen Bestrebungen und Gesichtspunkte meist noch unberechtigte gefühlsmäßige Einflüsse mit hineinspielen. *Birnbaum* (Herzberge).

Herschmann, Heinrich: Der Vorentwurf zu einem italienischen Strafgesetz (1927) vom forensisch-psychiatrischen Standpunkt aus betrachtet. Arch. f. Psychiatr. 87, 416—454 (1929).

Während der frühere italienische Entwurf auf das Schuldprinzip als Grundlage des Strafrechtes verzichtet und an seine Stelle das Prinzip der sozialen Verantwortlichkeit gesetzt hatte, kehrt der jetzige Entwurf zum Schuldprinzip zurück und betont es weit stärker als der deutsche und österreichische Entwurf es tun. Er wird überall vom Abschreckungsgedanken beherrscht und plant ein äußerst strenges Gesetz. So kommt es zu einer Neuschaffung von strafbaren Tatbeständen (768 Artikel gegenüber 374 Paragraphen des deutsch-österreichischen Entwurfes!) mit sehr hohen Strafen. Im einzelnen werden kritisch besprochen die Bestimmungen über die Zurechnungsfähigkeit, über die Alkoholdelikte und den sonstigen Mißbrauch von Rauschgiften, die Sittlichkeitsdelikte, die Delikte jugendlicher Personen, über den Strafvollzug und